Aus der Königlichen Universitäts-Poliklinik für orthopädische Chirurgie
(Direktor: Professor Dr. Joachimsthal).

Über Ostitis fibrosa

(Ostitis deformans fibrosa Recklinghausen)

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER

MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

AN DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT

ZU BERLIN.

Von

Martin Michaelis

aus Berlin.

Tag der Promotion: 10. September 1913.

Berlin 1913.

Universitäts-Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke)

Linienstraße 158.

98

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Referent: Professor Dr. **Joachimsthal.**

Korreferent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Bier.**

Dem Andenken meines teuren Vaters

Meiner geliebten Mutter

in Dankbarkeit.

Die Geschichte der Ostitis fibrosa ist jung; erst seit dem Jahre 1891 ist das Leiden der medizinischen Welt bekannt geworden. Bis dahin sind zahlreiche Fälle von Knochenerkrankungen, welche heute allgemein zur Ostitis fibrosa gerechnet werden, als die verschiedenartigsten Krankheitsbilder gedeutet worden.

So veröffentlichten bereits Scoutetton 1841 und v. Mosetig 1868 Fälle von Ostitis fibrosa, welche sie als lokale Malacie erklärten. Auch Hirschberg, von dem 1889 eine Publikation erschien, deutet das Krankheitsbild als Osteomalacie mit Erweichungscysten. Virchow, welcher 1876 einen typischen Fall von Ostitis fibrosa beschrieb, nahm erweichte Tumoren zur Erklärung des Krankheitsbildes an. Stilling, welcher sich mit der später zu besprechenden Pagetschen Krankheit beschäftigte, veröffentlichte 1890 als zu dieser Gruppe gehörig einen Fall, welcher heute allgemein zur Ostitis fibrosa gerechnet wird.

Das Verdienst, das Krankheitsbild der medizinischen Welt erschlossen zu haben, gebührt deshalb v. Recklinghausen, da er der erste war, der die Symptome richtig gedeutet und durch grundlegende Untersuchungen die Krankheit pathologisch-anatomisch festgelegt hat. Die Ergebnisse der Untersuchungen, welche v. Recklinghausen 1891 in der „Festschrift der Assistenten für Virchow“ veröffentlichte, lassen sich folgendermaßen zusammenfassen:

Die Ostitis fibrosa ist eine Knochenkrankheit, welche ihre Ursache hat in Vorgängen von Knochen-

abbau, die sich an einzelnen Stellen des Skeletts etablieren. Parallel damit tritt ein Prozeß von starker Knochenneubildung auf, dessen Resultat ein aus osteoidem Gewebe gebildeter Knochen ist. An den Stellen, wo sich diese Vorgänge an der Knochensubstanz abspielen, unterliegt auch das Mark einer besonders eigentümlichen Umgestaltung. Das normalerweise im Knochen vorhandene Fett- und Lymphmark geht zugrunde, und an dessen Stelle tritt Fasermark, welches den Knochen ausfüllt. Die Ursache für diesen Vorgang sieht v. Recklinghausen in einer hyperplasierenden Entzündung, welche bisweilen außerordentlich heftig auftreten kann, so daß sich das wuchernde Bindegewebe zu geschwulstigen fibromähnlichen Gebilden auswächst. Neben diesen Vorgängen treten in den von dem Krankheitsprozeß ergriffenen Stellen Blutextravasate auf, welche bald kleiner, bald größer dadurch charakterisiert sind, daß in ihrer Umgebung vielkernige Riesenzellen in großer Menge sich abzulagern pflegen. Dadurch entstehen Gebilde, welche durchaus den Charakter von Sarkomen aufweisen. Alle diese Neubildungen sind indessen nicht von Dauer, da sich an ihnen sehr bald regressive Vorgänge einstellen. Hierdurch erleidet die Knochensubstanz teilweise eine vollständige Einschmelzung, teilweise wird sie von cystischen Hohlräumen durchsetzt, die bald infolge starker Ablagerung von Blutmassen als „braune Cysten“, bald als einfache membranlose Cysten sich darstellen.

Während die eben geschilderten pathologisch-anatomischen Verhältnisse der Ostitis fibrosa durch v. Recklinghausens Untersuchungen als abgeschlossen zu betrachten sind, weil ihre Ergebnisse allgemeine Anerkennung fanden, bilden die klinischen Erscheinungen der Krankheit ein Kapitel, welches noch heute

im Mittelpunkt des Interesses steht. Man kann es mit Recht sagen: In der Geschichte der Ostitis fibrosa bilden die klinischen Erscheinungen eine Geschichte für sich. 8 Jahre, nachdem v. Recklinghausen seine Untersuchungen veröffentlicht hatte, war die Kenntnis von dem klinischen Bilde der Krankheit noch so gering, daß die Ostitis fibrosa in Nothnagels Handbuch unter die wenig bekannten Krankheitsbilder eingereiht wird und die klinischen Erscheinungen als „gänzlich unbekannt" bezeichnet werden. Dieses Urteil über unsere Krankheit kann heute nicht mehr als berechtigt anerkannt werden; denn gerade in den letzten Jahren sind zahlreiche Publikationen über Ostitis fibrosa erschienen, auf Grund deren es möglich ist, das klinische Bild der Krankheit ziemlich sicher zu zeichnen.

Die Krankheit zeichnet sich durch Cysten- und Tumorbildung in den Knochen aus. Infolgedessen kommt es an den befallenen Teilen einerseits zu Spontanfrakturen, andererseits entstehen starke Verbiegungen und Verkrümmungen. Das Leiden befällt Leute des 2. und 3. Jahrzehntes und verteilt sich gleichmäßig auf beide Geschlechter. Erblichkeit spielt bei der Entstehung keine Rolle. Was die Lokalisation anlangt, so sind diejenigen Teile des Skeletts bevorzugt, welche den stärksten mechanischen Einflüssen ausgesetzt sind. Daraus erklärt sich, daß die Extremitäten so außerordentlich häufig befallen werden. An diesen Teilen, den langen Röhrenknochen, ist der Sitz des Krankheitsprozesses die Diaphyse, bei jugendlichen Personen die Gegend der Metaphyse. Cysten- und Tumorbildung ist an diesen Knochen besonders stark ausgeprägt, ebenso wie auch Spontanfrakturen hier besonders gern erfolgen. Die Tumorbildung zeigt die stärksten Grade der Entwicklung an der Tibia,

wo die Tumoren in Form rauher Erhabenheiten der Palpation gewöhnlich gut zugängig sind. Nur selten findet man die kurzen Knochen der Extremitäten, d. h. Hände und Füße, durch Cysten- und Tumorbildung verändert. Die Knochen des Rumpfes werden bedeutend seltener als die langen Knochen der Extremitäten befallen, sind indessen doch in der Mehrzahl der Fälle beteiligt. Sehr häufig etabliert sich der Krankheitsprozeß in den Schlüsselbeinen. Diese Knochen sind dann stark cystisch verändert und Spontanfrakturen sehr ausgesetzt. Sind die Rippen ergriffen, so können diese so weich werden, daß man den Thorax gleichsam plastisch formen kann. Schlimme Folgen für die Brustorgane sind in solchen Fällen nicht beobachtet worden.

An der Wirbelsäule tritt besonders in vorgeschrittenen Fällen eine Verkürzung ein, welche dadurch zustande kommt, daß die Wirbelkörper niedriger werden.

Am Becken ereignen sich Spontanfrakturen außerordentlich selten, wogegen Cysten- und Tumorbildung hier recht deutlich ausgeprägt sind.

Eine recht eigentümliche Lokalisation zeigt die Ostitis fibrosa, wenn sie sich am Schädel etabliert; sie befällt dann entweder das Schädeldach oder ergreift die Knochen des Gesichtes. Doch ist Vorkommen von Ostitis fibrosa am Schädeldach verhältnismäßig selten und kommt mehr der unserem Krankheitsbild sehr nahestehenden Pagetschen Erkrankung zu. Dagegen lokalisiert sie sich recht oft an den Knochen des Gesichtes, eine Tatsache, auf welche erst in allerneuester Zeit aufmerksam gemacht ist. Die Veränderungen, welche die befallenen Knochen hierbei erleiden, bestehen in starken wulstigen Verdickungen, durch welche ein unförmiges Aussehen

zustande kommt. Durch das starke Wachstum der erkrankten Knochen kommt es bei dieser Form recht häufig zu einer Schädigung der Hirnnerven, welche sich in den entsprechenden Ausfallserscheinungen äußert.

Von den Verkrümmungen werden bei unserer Krankheit regelmäßig nur die Oberschenkelknochen befallen. Sie sind glatt und gleichmäßig gekrümmt, ohne Rauhigkeiten, und nehmen die sogenannte „Hirtenstabform“ an. Durch die Deformierung dieser Teile bildet sich stets eine Verlängerung oder Verkürzung der Extremitäten aus.

An den übrigen Knochen können Verkrümmungen gänzlich fehlen. Häufig indessen werden solche an Wirbelsäule, Becken und Brustbein gefunden.

Die Wirbelsäule wird durch die Verkrümmungen kyphoskoliotisch verändert und parallel damit geht in den meisten Fällen eine Kyphose des Brustbeines. Beckendeformitäten sind in Form von Herz- und Schnabelbecken vielfach beobachtet worden. An den befallenen Gliedern sind die funktionellen Störungen beträchtlich, da Muskeln und Fettpolster der Atrophie verfallen. Der Umfang dieser Teile steht weit hinter der Norm zurück. Dabei ist bemerkenswert, daß die Gelenke an diesen Teilen völlig intakt sind und auch ihre Funktion ungestört ausüben, da sie in den Krankheitsprozeß nicht einbezogen werden.

Die Formen, in denen die Krankheit auftritt, sind verschiedene. Man unterscheidet die zirkumskripte und generalisierte Ostitis, und muß nach den neuesten Untersuchungen Klestadts u. a. auch das von Virchow als „Leontiasis ossea“ bezeichnete Krankheitsbild zur Ostitis fibrosa rechnen. Die zirkumskripte Form befällt entweder einen Teil eines Knochens; sie bildet dann diejenige Form, welche von zahlreichen Autoren

als „Knochencyste“ bezeichnet wird und besonders jugendliche Individuen befällt. Sie hat ihren Sitz gewöhnlich an den unteren Extremitäten, in dem Teil, welcher „Metaphyse“ genannt wird. Außer als „Knochencyste“ kann die zirkumskripte Form ganze Knochen oder mehrere zusammengehörige befallen. Die generalisierte Form unterscheidet sich von der eben beschriebenen dadurch, daß ein großer Teil bzw. sämtliche Knochen des Skelettsystems ergriffen werden. Die als „Leontiasis ossea“ auftretende Ostitis fibrosa schließlich ist jene Form, welche an den Gesichtsknochen die wulstigen Verunstaltungen hervorruft.

Die eben geschilderten Veränderungen der Ostitis fibrosa werden durch das Röntgenbild wesentlich geklärt. Nimmt man an dem erkrankten Knochen eine Durchleuchtung vor, so zeigen sich folgende Eigentümlichkeiten:

Der befallene Knochen ist in seinem ganzen Gefüge von abwechselnd helleren und dunkleren Partien durchsetzt, so daß ein Aussehen zustande kommt, welches man in charakteristischer Weise „wabenartig“ genannt hat. Die helleren Partien erscheinen in länglicher oder rundlicher Gestalt und stellen sich als die erwähnten Cysten dar. Der Knochen erscheint im übrigen atrophisch und zeigt Konturen, die wie angenagt aussehen. Daß ein so veränderter Knochen von Spontanfrakturen leicht befallen wird, wird durch die Bilder aufs trefflichste gekennzeichnet. Auch bei Beurteilung der Verkrümmungen, die an und für sich auch ohne Röntgenbild deutlich zu erkennen sind, ist das Röntgenogramm nicht ohne Nutzen. Dies zeigt sich bei der typischen Verkrümmung des Oberschenkels, wo wir aus dem Röntgenbild das Zustandekommen der „Hirtenstabform“ ersehen können. Es zeigt sich nämlich, daß am oberen Teil des Ober-

schenkelknochens die Einsattelung zwischen Schaft und Hals verschwunden ist. Beide Teile lassen sich nicht mehr unterscheiden, sondern gehen unabgesetzt ineinander über. Das Bild wird dadurch vervollständigt, daß der obere Teil des Knochens nach außen verbogen ist, wodurch bei Befallensein beider Femora die Konkavitäten gegeneinander gerichtet sind.

Das von uns skizzierte klinische Bild der Ostitis fibrosa dürfte vollständig sein, wenn wir noch Verlauf und Ausgang des Leidens ins Auge fassen.

In ihrem Beginn ist die Krankheit dadurch charakterisiert, daß die Symptome äußerst schleichend und unbestimmt einsetzen. In der Mehrzahl der Fälle und besonders an den unteren Extremitäten sind es gewöhnlich anfallsweise auftretende, dem Rheumatismus ähnliche Schmerzen, welche den Beginn der Krankheit anzeigen. In anderen Fällen sind die subjektiven Beschwerden weniger ausgeprägt; die Patienten suchen ärztliche Hilfe auf, weil sie z. B. eine allmählich zunehmende Schwäche in den Gliedern bemerken. Gegenüber diesem mit so unbestimmten Symptomen erfolgenden Beginn einzelner Krankheitsfälle sind indes auch die Fälle nicht selten, in denen die Patienten ganz plötzlich — gewöhnlich im Anschluß an ein angeblich vorhergegangenes Trauma — eine Fraktur erleiden. Abweichend hiervon gestaltet sich der Beginn bei der als „Leontiasis ossea“ am Schädel lokalisierten Form. Hier fehlen überhaupt alle subjektiven Beschwerden; der Patient wird dadurch auf sein Leiden aufmerksam, daß seine Gesichtsknochen eine allmählich zunehmende Verdickung erfahren und sein Gesicht ein unförmiges Aussehen bekommt. So schleichend wie der Beginn, ist nun auch der Verlauf des Leidens. Die unbestimmten Symptome, wie Schmerzen und Schwächegefühl, können

Jahre dauern, bis durch eine plötzlich erfolgende Spontanfraktur das Fortschreiten des Krankheitsprozesses zum Ausdruck gebracht wird. Hat man Gelegenheit, zu diesem Zeitpunkt den Knochen röntgenographisch zu untersuchen, so wird man die charakteristischen Veränderungen bereits wahrnehmen. Gewöhnlich folgen nun der ersten Fraktur eine Reihe weiterer, und nach längerer oder kürzerer Zeit stellen sich an den befallenen Knochen Verkrümmungen und Verbiegungen ein. Durch diese Vorgänge tritt eine immer mehr zunehmende Gebrauchsunfähigkeit der befallenen Teile ein, wodurch der Patient allmählich völlig hilflos wird. In den Fällen, wo Spontanfrakturen selten sind oder ganz fehlen, treten die Verbiegungen und damit das Stadium der Hilflosigkeit sehr früh ein, da die Patienten einerseits der bei Spontanfrakturen notwendigen ärztlichen Behandlung verlustig gehen, wodurch sehr oft die Frühdiagnose der Krankheit gestellt wird; andererseits beschleunigt der Mangel an Bettruhe die Ausbildung der Deformitäten.

Die Dauer der Erkrankung ist großen Schwankungen unterworfen. Sie richtet sich vor allem nach der Ausbreitung des Krankheitsprozesses. Tritt das Leiden in lokalisierter Form auf, so daß nur einzelne Teile des Skelettes befallen sind, so kann der Patient viele Jahre in verhältnismäßig gutem Allgemeinbefinden verbringen. Je mehr sich die Krankheit der generalisierten Form nähert, um so mehr leidet das Allgemeinbefinden.

Der Ausgang des Leidens ist bei den zirkumskripten Formen, den sogenannten „Knochencysten", ein entschieden günstiger. Die generalisierten Formen scheinen stets tödlich zu enden. Der Exitus erfolgt fast immer unter kachektischen Erscheinungen, die

als direkte Folge der Knochenerkrankung anzusehen sind. Nur in seltenen Fällen beobachtet man an den befallenen Teilen die Entwicklung echter Sarkome, die als Todesursache anzusehen sind. Komplizierte Erkrankungen an Organen außerhalb der Knochen gehören zu den Seltenheiten.

Die Behandlung der Krankheit hat bisher besondere Erfolge nicht zu verzeichnen. Nur bei den „Knochencysten" gelingt es durch Ausräumen der erkrankten Herde, dem Weiterschreiten des Krankheitsprozesses Einhalt zu gebieten. Bei allen übrigen Formen kann es sich nur darum handeln, symptomatisch und prophylaktisch vorzugehen. Man hat also die Aufgabe, die Schmerzen des Patienten zu lindern und ihn vor Frakturen und Verkrümmungen zu bewahren. Diesen Forderungen kann man oft mit günstigem Erfolg gerecht werden durch Verordnung von Bettruhe. Gelingt es indessen nicht, Frakturen und Verkrümmungen aufzuhalten, so bleibt nur noch der Versuch, durch orthopädische Apparate dem Kranken das Dasein zu erleichtern. Innere Arzneimittel, insbesondere Jodkali und Arsen, haben völlig versagt.

Das vorstehend gegebene klinische Bild der Ostitis fibrosa ist nach Fällen gezeichnet, die von den Autoren typisch genannt werden. Die klinischen Erscheinungen, wie sie sich nach diesem Bild darstellen, kann man deshalb als charakteristisch für Ostitis fibrosa ansehen. Ein typischer Fall der Krankheit wird deshalb in der Erkennung keine Schwierigkeiten bereiten, so daß man eine anatomische Untersuchung recht wohl entbehren kann. Etwas anders gestaltet sich das in den — bei Ostitis fibrosa recht häufigen — Fällen, in denen die Symptome undeutlich und verwischt sind, und die Krankheit in einer Mischform auftritt, d. h. auch Symptome aufweist, welche nahestehenden Knochen-

erkrankungen, z. B. der Ostitis deformans Paget, zukommen. In solchen Fällen wird eine sichere klinische Diagnose recht oft nicht zu stellen sein; nur eine genaue anatomische Untersuchung könnte hier die Entscheidung bringen.

Wie läßt sich nun die typisch verlaufende Ostitis fibrosa von ähnlichen Knochenaffektionen abgrenzen, und welche Erkrankungen sind es, die ähnliche Bilder bieten?

In Betracht kommen die Veränderungen infolge von Ostitis deformans Paget, Osteomalacie, Lues und Tuberkulose der Knochen. Was zunächst die Pagetsche Knochenkrankheit angeht, so hat man sie früher als identisch mit Ostitis fibrosa angesehen, da sie ihr anatomisch verwandt ist, und da auch in den klinischen Erscheinungen vielfache Übereinstimmungen bestehen. Gleich der Ostitis fibrosa führt sie nämlich, unter ganz unbestimmten Symptomen beginnend, allmählich zu den abenteuerlichsten Verkrümmungen und Verbiegungen der Knochen, wodurch der Patient in einen immer mehr zunehmenden hilflosen Zustand gerät. Auch an Einzelheiten im klinischen Bild finden sich bei beiden Formen Übereinstimmungen. Trotzdem sieht man heute beide Formen als zwei selbständige Krankheitsbilder an, da sich eine Reihe abweichender Symptome an ihnen feststellen lassen. Schon im allgemeinen klinischen Bilde lassen sich diese Abweichungen erkennen. Es zeigt sich nämlich, daß die Pagetsche Krankheit viel bösartigeren Charakters ist als der Typus Recklinghausen. Dies wird einmal dadurch erklärlich, daß die Neigung zu Verbiegungen und Verkrümmungen bei Paget weit ausgesprochener vorhanden ist als bei Recklinghausen. Sodann wird lokalisiertes Auftreten, z. B. Beschränkung auf einen Knochen oder eine Extremität, bei Ostitis fibrosa

recht häufig, bei der Pagetschen Krankheit fast nie beobachtet; hier ist vielmehr gewöhnlich ein mehr oder weniger großer Teil des Skelettsystems ergriffen. Hierdurch wird es begreiflich, daß das Allgemeinbefinden bei der Pagetschen Krankheit schneller leidet, als es bei Ostitis fibrosa der Fall zu sein pflegt. Ist schon durch die erwähnten Charakteristika die größere Bösartigkeit der Pagetschen Krankheit gekennzeichnet, so zeigt sie sich weiterhin in den schweren Komplikationen, welche bei Recklinghausen fehlen, dem Pagetschen Krankheitsbild aber durchaus zugehörig sind. Die Organe, welche hiervon betroffen werden, sind vor allem Herz, Nieren und Lungen; an ihnen hat man die verschiedenartigsten Erkrankungen gefunden. Neben den Verschiedenheiten im allgemeinen klinischen Verlauf bestehen auch in den einzelnen Symptomen beider Erkrankungen mancherlei Besonderheiten. Während man nämlich für Typus Recklinghausen das 3. Jahrzehnt als Prädilektionsalter betrachten muß, tritt die Pagetsche Krankheit in viel späteren Jahren auf, und wird vor dem 4. Jahrzehnt wohl nie beobachtet. In der Lokalisation ist Paget durch besondere Bevorzugung der Schädelkapsel ausgezeichnet, so daß die Angabe des Patienten, es sei ihm „der Hut zu eng“ geworden, ein fast immer beobachtetes Charakteristikum bildet. Spontanfrakturen, die bei Ostitis fibrosa ein äußerst hervorstechendes Symptom bilden, sind bei der Pagetschen Krankheit außerordentlich viel seltener. Auch durch ihren Beginn ist die Pagetsche Krankheit gut charakterisiert. Die ersten Veränderungen pflegen sich nämlich an den Schien- und Wadenbeinen zu etablieren und von da weiter fortzuschreiten. Demgegenüber ist bei Recklinghausen der Beginn nicht an einen bestimmten Skelettteil gebunden, sondern jeder beliebige Knochen kann

Ausgangspunkt des Leidens werden. Radiographisch ist es nicht möglich, beide Krankheitsbilder scharf zu trennen. Man findet nämlich auch bei der Pagetschen Krankheit die für Recklinghausen charakteristische wabenartige Zeichnung der Knochen. Es kann deshalb das Röntgenbild für die Differentialdiagnose nicht entscheidend sein.

Ebenso nahe verwandt wie die Pagetsche Erkrankung ist die Osteomalacie unserem Krankheitsbild. Nennt doch v. Recklinghausen selbst die Ostitis fibrosa ein der Osteomalacie nahestehendes Krankheitsbild, sozusagen eine Abart derselben. Aus diesem Grunde finden sich auch vielfache Übereinstimmungen zwischen beiden Krankheitsbildern. So sind gemeinsam Knochenverbiegungen und Schmerzen, und auch die Formveränderungen, welche durch die Verbiegungen zustande kommen, stimmen an einzelnen Skeletteilen durchaus überein. Der Beginn der Osteomalacie erfolgt wie bei Ostitis fibrosa unter heftigen Schmerzen, und auch der weitere Verlauf bietet ein ähnliches Bild. Denn auch bei der Osteomalacie erfahren die befallenen Knochen eine allmähliche Abnahme in der Festigkeit, die einerseits zu Spontanfrakturen führt, andererseits zu Verbiegungen, wodurch eine so hochgradige Störung der Funktion eintritt, daß die Fähigkeit der willkürlichen Bewegung mehr und mehr verloren geht. So sehr diese Symptome die nahe Verwandtschaft beider Krankheitsbilder beweisen, so zeigt doch die Osteomalacie eine Reihe von Eigentümlichkeiten, welche es möglich machen, sie von der Ostitis fibrosa zu unterscheiden. Schon die Verteilung der Veränderungen auf das Skelett ist bei der Osteomalacie durchaus abweichend. Hier lokalisieren sich die Knochenverkrümmungen verhältnismäßig lange auf die Knochen des Rumpfes; die Extremitäten werden

gewöhnlich erst dann ergriffen, wenn die Deformierung des Rumpfes schon stark vorgeschritten ist; gewöhnlich wird das Skelett auch symmetrisch ergriffen. Bei Ostitis fibrosa erfolgen demgegenüber die Skelettsveränderungen ganz unregelmäßig, sprungweise und unsymmetrisch. In Betracht zu ziehen ist ferner, daß Schmerzen und Bewegungsstörungen, welche bei Ostitis fibrosa sehr oft recht schwach ausgebildet sind, bei Osteomalacie stets ein sehr hervorstechendes Symptom bilden. Schließlich gelingt die Trennung beider Krankheitsbilder noch durch Berücksichtigung der Tatsache, daß bei der Osteomalacie eine immer mehr zunehmende abnorme Biegsamkeit der Knochen vorhanden ist, Neubildung von Knochengewebe jeglicher Art indessen niemals vorkommt und nur Erwachsene von dem Leiden befallen werden.

Die Knochensyphilis kann, wenn sie in periostaler Form auftritt, Bilder erzeugen, die mit der Ostitis fibrosa große Ähnlichkeit aufweisen. Infolge der sich einstellenden rarefizierenden Ostitis bilden sich einerseits kompensatorische Knochenneubildungen, die in Form von Hyperostosen besonders gern an der Tibia ihren Sitz haben, andererseits stellen sich Spontanfrakturen und Verkrümmungen ein, denen gewöhnlich heftige Schmerzen vorausgehen. Sind diese Symptome gut ausgebildet, so kann die Unterscheidung von Ostitis fibrosa nicht geringe Schwierigkeiten bereiten. In solchen Fällen spricht zugunsten von Lues die Anamnese, die antiluetische Therapie, durch welche es oft besonders in frischen Fällen gelingt, die Knochenveränderungen zum Schwinden zu bringen. Sodann bilden auch der positive Ausfall der Wassermannschen Blutuntersuchung und die Angabe des Patienten, daß die Knochenschmerzen besonders in der Ruhe zur Nachtzeit zu äußerster Heftigkeit sich entwickeln,

sogenannte „Dolores Osteocopi“, Charakteristika von großer Bedeutung. Sehr wertvoll ist schließlich noch das Röntgenogramm, welches von luetischem Knochen charakteristische Bilder liefert. Der befallene Knochen sieht nämlich eigentümlich zerfressen aus, so daß man das Aussehen in charakteristischer Weise als „wurmstichig“ bezeichnet hat. Auf der Oberfläche bemerkt man, besonders an der Tibia, ausgedehnte Hyperostosen, während das Innere der Knochensubstanz durch Sklerosierung verändert ist. Das für Ostitis fibrosa charakteristische Aussehen ist hier nirgends wahrzunehmen.

Im Gegensatz zu den bisherigen Erkrankungen ist die Tuberkulose der Knochen, bei welcher in ebenfalls chronischem Verlauf Zerstörungen und Deformierungen am Knochensystem beobachtet werden, verhältnismäßig leicht von der Ostitis fibrosa zu unterscheiden. Sie zeigt nämlich in ihrem klinischen Bild eine Reihe von Symptomen, welche ihr ein außerordentlich charakteristisches Gepräge geben. Einmal wird sie im Gegensatz zur Ostitis fibrosa recht selten an den langen Röhrenknochen beobachtet, im größten Teil der Fälle auch an der Epiphyse; sie bevorzugt kurze Knochen, z. B. an Händen und Füßen. Sodann zieht sie in ihrem Verlauf die Gelenke in Mitleidenschaft, wodurch viel unheilvollere Folgen für die Funktion entstehen als bei der Ostitis fibrosa, wo die Gelenke verschont bleiben. Auch die im Verlauf des Leidens auftretenden kalten Abszesse bilden ein äußerst charakteristisches Symptom. Neben diesem charakteristischen allgemeinen Bild läßt sich eine sichere Trennung beider Krankheitsbilder durch den charakteristischen Befund durchführen, den der tuberkulöse Knochen bietet. Außer Höhlen und Defekten, die durch Einschmelzung der Knochensubstanz entstanden

sind, bemerkt man Fisteln, welche den Knochen durchsetzen, äußerst langwierig sind und sich schließlich unter Zurücklassung von Narben schließen. Im Knocheninnern sieht man mehr oder weniger große Sequester, welche in typischer Weise „angefressen“ aussehen. Man findet ferner große käsige Herde, welche sich als hellere umschriebene Knötchen darstellen, und die Neigung zeigen, die Corticalis zu durchbrechen. Nach diesen Hauptmerkmalen wird man leicht imstande sein, die Knochentuberkulose von der „Ostitis fibrosa“ zu trennen.

Die vorliegenden Betrachtungen ergeben, daß wir die anatomischen Verhältnisse der Ostitis fibrosa als ein abgeschlossenes Kapitel betrachten können und auch die klinischen Erscheinungen der Krankheit als der Hauptsache nach bekannt anzusehen sind. Demgegenüber bilden Ätiologie und Pathogenese noch heute ein viel umstrittenes Kapitel. Es stehen sich hier eine Fülle von Theorien gegenüber, welche miteinander um ihre Berechtigung streiten. Im Vordergrunde dieses Kampfes stehen die Anhänger derjenigen Theorien, welche die Genese der Ostitis fibrosa einerseits in Geschwulstbildung, andererseits in Entzündungsvorgängen suchen. Sie „befassen sich bei Begründung ihrer Anschauungen mit der Deutung der fibrom- und riesenzellensarkomähnlichen Bildungen“. Die Anhänger der Geschwulsttheorie sehen nun in diesen Bildungen echte Geschwülste. Als Vertreter dieser Anschauung seien hier genannt: Almerini, v. Haberer, Mönckeberg. Almerini glaubt die Richtigkeit seines Standpunktes zu beweisen, indem er ausführt:

Der fibrös ostitische Herd „erscheint bei der chirurgischen Exploration meistens als eine vom Knochen glatt unterschiedene bzw. getrennte Masse, sozusagen als eine vollständige Bildung, als eine

parasitäre Inklusion, welche sich zu dem Knochen ebenso verhält wie die echten Tumoren zu dem umgebenden Gewebe".

Weiterhin führt er aus: Man habe nie Gelegenheit, solche typischen Riesenzellen mit sarkomartigen Wucherungen zu finden als bei der Ostitis fibrosa. Hier sei der anatomische Bau ein typischer, und auch der klinische Verlauf spreche durchaus für eine bösartige Geschwulstbildung. Denn in der Mehrzahl der von ihm beobachteten Fälle sei der Tod unter kachektischen Erscheinungen erfolgt. Außerdem spreche für die Geschwulstgenese die Multiplizität der Lokalisationen, welche sich z. B. bei einigen Fällen v. Haberers und Mönckebergs findet und dort stellenweise das Aussehen einer wirklichen metastatischen Bildung annimmt. Schließlich zieht Almerini auch den Ausgang der Bildungen heran. Er meint, daß nur eine echte Geschwulst solche flüssigen Umwandlungen und Einschmelzungen erfahren könne, wie bei der Ostitis fibrosa beobachtet würden.

v. Haberer, nächst Almerini der überzeugteste Anhänger der Tumortheorie, spricht sich trotz der klinischen Gutartigkeit seiner Fälle für Sarkom aus, da die Probeexzision, welche zwei ganz verschiedenen Stellen entnommen war, typisches Sarkom ergeben hatte. Zu weiteren Beweisen benutzt er sodann die Ergebnisse radiographischer Untersuchungen, welche er bei einem seiner Kranken ausführte. Er stellte hierbei fest, daß die geschwulstigen Bildungen Neigung zur Ausbreitung zeigten, da er die Beobachtung machte, daß ältere Herde in loco an Wachstum zunahmen und in zahlreichen gesunden Knochen neue Herde auftraten.

Im Gegensatz zu dieser Therorie sind die Anhänger der Entzündungstheorie der Ansicht, daß die

Ursache der Ostitis fibrosa in einem entzündlichen Prozeß zu suchen sei, als dessen Produkt die Geschwulstbildung sich darstellte. Für diese Theorie kämpfen v. Recklinghausen, Rehn, Pfeiffer, Gaugele, Tietze, Röpke.

v. Recklinghausen erklärt die Vorgänge folgendermaßen: Den Reiz zu den krankhaften Vorgängen bilde die erhöhte Blutzufuhr „in den statisch am meisten beanspruchten Skelettabschnitten und jenen, welche thermischen und traumatischen Reizen besonders ausgesetzt sind". Den Ausgangspunkt der Erkrankung sieht v. Recklinghausen im Knochenmark, wegen dessen bindegewebiger Degeneration er der Krankheit den Namen „Ostitis fibrosa" gab. Für Gaugele waren die Gründe, sich für den entzündlichen Ursprung auszusprechen, hauptsächlich folgende: Er machte klinisch die Beobachtung, daß die Geschwulstbildungen niemals irgendeinen Einfluß auf das Allgemeinbefinden ausübten. Auch die geringe Anschwellung der befallenen Knochenabschnitte und die stetig scharfe Abgrenzung der Geschwulst gegen die Weichteile der Umgebung, welche nicht in Mitleidenschaft gezogen werden, gaben seiner Anschauung eine gewichtige Stütze. Auch pathologisch-anatomisch glaubt Gaugele seinen Standpunkt vertreten zu können. Er beruft sich dabei auf die Untersuchungen Lubarschs, welcher diese über die „Riesenzellensarkome" bei Ostitis fibrosa angestellt hat. Danach handelt es sich nicht um echte Sarkome, sondern um eine besondere Art entzündlicher Neubildungen, deren Riesenzellen sich als „Fremdkörperriesenzellen" charakterisieren. „Ihnen fehlen auch vor allem die in echten Sarkomen nie zu vermissenden Mitosen."

Tietze erklärt die Geschwulstbildung für eine „besonders empfindliche Wucherung, welche in meist

jugendlichen Knochen zustande kommt". Er widerspricht der Geschwulsttheorie durch die Beobachtung, daß der klinischen Gutartigkeit der Geschwülste eine zerstörende und invasive Neigung in loco gegenüber steht. Die Ursache dieses entzündlichen Prozesses vermag Tietze nicht zu ergründen. Er sagt: „Aus irgendeinem uns unbekannten Grunde kommt es zu einer krankhaften Affektion dieses Knochens, einer Störung seines Gefüges. Der normal veranlagte Knochen würde seine Struktur allmählich wiederherstellen. Dazu ist nun aber der cystenbildende Knochen nicht imstande, sondern er bringt es nur zu Ansätzen, zu einer gewissen Nachahmung der normalen Konfiguration."

L. Rehn hat nie ein Übergreifen der Tumoren auf die Umgebung, nie eine Metastasierung — selbst bei 10jährigem Bestehen — beobachtet. Er konnte ferner nachweisen, daß die „Riesenzellensarkome" sich in solide, von Knochenbälkchen durchsetzte weiße fibröse Tumoren umwandelten. Dies sind für ihn ausschlaggebende Gründe, dem entzündlichen Ursprung das Wort zu reden.

Pfeiffer akzeptiert die Gründe Rehns und fährt dann fort: „Die Tumoren sind Riesenzellensarkomen ähnliche Bildungen, die sich von den echten Tumoren histologisch wohl nur dadurch unterscheiden lassen, daß der umgebende Knochen die charakteristischen Kennzeichen der Ostitis fibrosa aufweist."

Neben diesen beiden Haupttheorien kämpfen um die Ätiologie der Ostitis fibrosa noch eine Reihe anderer Anschauungen. So ist Beck der Ansicht, daß das Wesen der Ostitis fibrosa in einer der Rachitis und Osteomalacie nahestehenden entzündlichen Atrophie zu suchen sei. „Diese solle als Reaktionserscheinung auf eine abnorme Wucherung von metaphysären

Knorpelresten folgen, durch einen besonderen Reiz bedingt.“ Den Standpunkt Becks teilt auch Hart, während E. Rehn die Ostitis fibrosa für eine Systemerkrankung hält. Als eine „Wachstumsstörung etwa im Sinne eines primären Defektes in der Bildungsfähigkeit des Knochens“ erklärt Eugen Albrecht die Ostitis fibrosa. Letzteren Gedanken hatte schon v. Mikulicz in seiner Schilderung der Knochencysten mit der Bezeichnung der Erkrankung als „Osteodystrophia juvenilis cystica“ Ausdruck geben wollen. Auch infektiöser Ursprung wird in das Bereich der möglichen Ursachen gezogen. Braun fand bei einem seiner Fälle in einer Cyste Staphylokokken und will deshalb auf diese die Entstehung der Cysten zurückführen. Franke glaubt, daß durch Staphylokokkeninfektion die sarkomartigen Wucherungen entstanden seien. Zur Stütze dieser Anschauung zieht er Kocher heran, da dieser über Fälle verfüge, in denen durch Staphylokokken derartige sarkomatöse Veränderungen erzeugt seien. In neuester Zeit ist schließlich noch der Versuch aufgetaucht, die Entstehung der Ostitis fibrosa auf eine einfache traumatische Blutung ins Knochenmark zurückzuführen. Als Ausdruck dieser Vorgänge betrachtet man die im Verlauf der Krankheit sich bildenden Cysten. Diese denkt man sich so entstanden, daß durch die Blutung Zerstörung der Knochensubstanz und Auftreibung des Knochens erfolge, wodurch Vorgänge zustande kämen, welche den apoplektischen Cysten des Gehirns analog zu setzen seien. Vertreter dieser Anschauung sind d'Arcis und Beneke, während eine Reihe anderer Autoren in dem Trauma nur das auslösende Moment erblicken, welches auf einen zur Zeit des Unfalles schon krankhaft veränderten Knochen eingewirkt habe. Während alle eben genannten Autoren eine

einzige Ursache für die Entstehung der Ostitis fibrosa in Anspruch nehmen, kommt in neuester Zeit Häberlin zu dem Ergebnis, daß von allen aufgestellten Theorien nur die Geschwulst- und Entzündungstheorie in Frage kämen und jedes dieser beiden Momente für die Genese der Ostitis fibrosa verantwortlich zu machen sei. Ohne Entscheidung läßt schließlich Decken die Frage. Er kommt in seiner Dissertation zu dem Schluß, daß die Kenntnisse von Vorgängen bei der Krankheit noch zu wenig bekannt seien, um ein endgültiges Urteil abgeben zu können.

Aus diesen Betrachtungen geht hervor, daß die Genese der Ostitis fibrosa bis in die neueste Zeit Gegenstand eingehender Untersuchungen gewesen ist und daß eine Übereinstimmung und Entscheidung noch nicht erzielt ist. Die Lösung dieser wichtigen Frage muß deshalb weiteren Forschungen überlassen bleiben.

Im Anschluß an diese Ausführungen sei es mir gestattet, einen Fall von Ostitis fibrosa zu veröffentlichen, den ich in der Königlichen Universitäts-Poliklinik für orthopädische Chirurgie zu beobachten Gelegenheit hatte.

Der 27jährige Zuschneider Erich K. suchte im September 1911 die hiesige Universitäts-Poliklinik für orthopädische Chirurgie auf wegen Verkürzung und Verbiegung seines rechten Beines. Die Anamnese des Patienten ergibt folgendes:

Beide Eltern sind tot; der Vater starb, 48 Jahre alt, an Diabetes, die Mutter, 51 Jahre alt, an Phthise. Patient selbst erkrankte im Alter von 22 Jahren an Lungenkatarrh, dessentwegen er in Grabowsee behandelt wurde; die Störung soll damals ausgeheilt sein. Seit 7 Jahren ist Patient verheiratet, hat zwei gesunde Kinder im Alter von 6 und 7 Jahren. Ge-

schlechtskrankheiten will er nie durchgemacht haben, wie auch die Wassermannsche Reaktion negatives Ergebnis hatte. Den Beginn seines jetzigen Leidens führt Patient bis auf sein 7. Lebensjahr zurück. Damals stieß er bei Benutzung einer Rutschbahn gegen den Boden und hatte seitdem immer Schmerzen im rechten Bein. Dieser Zustand zog sich 4 Jahre hin. Da brach der Patient aus ganz geringfügiger Ursache — er sprang von einem Wagen, der die gewöhnliche Höhe von 1,25 m hatte, herab — den rechten Oberschenkel. Er wurde in der Königlichen Chirurgischen Klinik zu Berlin behandelt; schon damals soll v. Bergmann gesagt haben, der Bruch des Knochens wäre auf jeden Fall erfolgt. Nach Heilung der Fraktur wurde das Bein länger, doch konnte der Patient ganz gut gehen. Er begann dann eine Tätigkeit als Mechaniker, welche er aber nach $^3/_4$ Jahren aufgeben mußte, weil er das Treten an der Drehbank nicht aushalten konnte. Er lernte dann das Zuschneiden. Nun begann das Bein kürzer zu werden, gleichzeitig kam eine Verkrümmung des rechten Oberschenkels hinzu. Trotzdem war die Beweglichkeit und Leistungsfähigkeit der erkrankten Extremität eine gute. Er konnte bis zum 17. Lebensjahr noch tanzen, größere Wege zurücklegen und viel laufen. Im Anschluß an einen Tanz hatte er die Empfindung, als sei der rechte Oberschenkel gebrochen, und mußte deshalb 4 Wochen liegen. Vor 5 Jahren, nach einem Fall, mußte er wieder 6 Wochen liegen. Im Anschluß an diese Attacke soll eine Schwellung im Bereich des rechten Oberschenkels aufgetreten sein. Wegen der Beinverkrümmung wurde Patient auch nicht Soldat. In den letzten 2 Jahren hat sich auch im Bereich des Unterschenkels eine Verkrümmung eingestellt. Vor etwa 6 Jahren bildete

sich auf der unteren inneren Partie des Unterschenkels ein Geschwür, welches lange offen blieb. Die Untersuchung des Patienten ergab uns folgenden Befund:

Mäßig kräftiger Mann mit leidlich entwickelter Muskulatur, geringem Fettpolster, etwas blasser Gesichtsfarbe. Die inneren Organe sind ohne Befund. Vom Skelettsystem finden sich Störungen nur im Bereich des rechten Beines, die übrigen Gliedmaßen sind vollkommen normal. Zurzeit klagt Patient beim Liegen nicht über Schmerzen. Der Befund am erkrankten rechten Bein ist folgender:

Es besteht eine starke Verdickung der Tibia nach vorn, mit starker Schweifung desselben nach vorn konvex. Der Oberschenkel ist im ganzen nach außen verbogen, besonders im oberen Drittel tritt die Verbiegung stark hervor. Das Bein scheint im ganzen um 11 cm gegenüber dem linken verkürzt, die Messung der einzelnen Knochen ist wegen der starken Verbiegung schwer durchführbar. Der Trochanter steht rechts 5 cm oberhalb der Roser-Nélatonschen Linie, die Entfernung zwischen Spina und Kniegelenkspalt beträgt rechts = 45, links = 51 cm, zwischen Trochanter und Kniegelenkspalt rechts 41, links 45 cm, vom Kniegelenkspalt bis Malleolus externus beiderseits 44 cm. Der Wadenumfang ist rechts = 30 cm, links = 35 cm, der Umfang des Oberschenkels, 10 cm oberhalb der Patella, rechts = 38, links 42 cm; 15 cm oberhalb der Patella rechts = 43 cm, links = 46 cm. Patient vermag das Bein nicht von der Unterlage abzuheben, das passiv erhobene Bein fällt herunter. Etwa an der Grenze des mittleren und unteren Drittels des Unterschenkels besteht eine 9 cm lange, 4 cm breite, blau-rötlich verfärbte narbige Veränderung der Haut, die Haut selbst

ist auf der Unterlage verschieblich. Der Oberschenkel ist in ganzer Ausdehnung stark verdickt, etwa auf das Dreifache, mit der Konvexität nach außen und ein wenig nach vorn verbogen. Der Unterschenkel steht im Verhältnis zum Oberschenkel in leichter Genu-Valgumstellung. In seiner mittleren Partie zeigt er innen und vorn eine starke Auftreibung von unregelmäßigem höckrigen Charakter. Die Crista tibiae ist als Kante nicht mehr zu fühlen, sondern vollkommen in dieser Auftreibung aufgegangen. Der Unterschenkel ist um mindestens das Doppelte verdickt. Diese Verdickung findet sich indessen nur im Bereich des mittleren Drittels. Was die Bewegung anlangt, so sind Knie- und Fußgelenk frei beweglich. Die Flexion im rechten Hüftgelenk ist bis zum rechten Winkel ausführbar, wobei der Oberschenkel infolge seiner Verbiegung eine starke Adduktion annimmt, der Fuß kommt dabei in leichte Einwärtsrotation. Ab- und Adduktionsbewegung ist weder in Beuge- noch in Streckstellung ausführbar, ebenso ist Einwärts- und Auswärtsrotation ohne Mitbewegung des Beckens nicht möglich. Das Bein steht in gewöhnlicher Stellung in leichter Auswärtsrotation. Bei Betastung des Oberschenkels hat man die Empfindung, als ob in der ganzen Partie des unteren und mittleren Drittels der an sich wesentlich verdickte Knochen noch eine besondere Auftreibung zeige.

Die übrigen Organe zeigen keinen auffallenden Befund. Die Zähne sind gut gebildet, kein Zeichen von Hutchinson. Die Mahlzähne sind kariös, zum Teil fehlend, die Schneide-, Eck- und Backenzähne gut gebildet.

Sehr interessant ist der Befund des erkrankten Beines bei Röntgendurchleuchtung:

Die obere Partie des rechten Oberschenkels ist stark verbreitert und nach außen verbogen. Der ganze Knochen ist stark verdickt und erscheint als ein außerordentlich plumpes Gebilde, an dem sich die einzelnen Teile, wie Schaft und Hals, nicht mehr unterscheiden lassen. Man sieht nichts mehr von der Einsenkung, welche unter normalen Verhältnissen beim Übergang von Schaft zu Hals vorhanden ist, sondern beide Teile gehen unabgesetzt ineinander über. Der Knochen hat die typische „Hirtenstabform". Durch das ganze Gefüge des Knochens ziehen sich abwechselnd hellere und dunklere Partien, von denen die helleren, wie oben bereits erwähnt, als Cysten anzusehen sind. Die Konturen des Knochens erscheinen wie angenagt. Die Tibia zeigt ebenfalls die fleckige Zeichnung. Sie ist im ganzen ziemlich stark verdickt, verjüngt sich indessen nach unten hin. Im mittleren Drittel zeigt sie an der Crista eine starke Auftreibung von höckrigem Charakter, welcher den Eindruck von Knochentumoren hervorruft.

Werfen wir einen Blick auf den Befund in unserem Fall, so liegt meines Erachtens kein Bedenken vor, ihn zur Ostitis fibrosa gehörig aufzufassen. Der Beginn war ein durchaus typischer. Er äußerte sich in Schmerzen und reichte analog den Angaben einzelner Autoren, wie v. Brunns, Küsters, Hartmanns u. a., bis in die Kindheit zurück. Ebenfalls typisch und in zahlreichen Fällen beobachtet ist die Angabe unseres Patienten, daß der Beginn des Leidens auf ein erlittenes Trauma zurückzuführen sei. Da dieses Trauma hier ganz besonders geringfügig war, so liefert unser Fall meines Erachtens einen Beitrag zu der von v. Brunn u. a. aufgestellten Behauptung, daß der Knochen zur Zeit des Traumas bereits durch ostitisch fibröse Vorgänge krankhaft

verändert war. Auch das Auftreten der Spontanfrakturen am Oberschenkel, wie es bei unserem Fall erwähnt ist, ist vielfach beobachtet worden. Recht häufig zeigte sich der Oberschenkel auch sonst als Ausgangspunkt des Leidens, so daß er von Hartmann geradezu als „Lieblingssitz“ der Ostitis fibrosa bezeichnet wird. In charakteristischem Verlauf hat sich dann allmählich eine vollständige Deformierung des rechten Beines herausgebildet, welche in der schon von v. Recklinghausen als charakteristisch bezeichneten „Hirtenstabform“ ihren Ausgang nahm. Analog dem Fall von Hartmann griff dann die Deformierung auf den benachbarten Unterschenkel über, blieb aber auf die eine Extremität beschränkt. Auch das Röntgenbild unseres Falles bietet in dem „fleckigen“ Aussehen der Knochen ein Merkmal, wie es besonders von Joachimsthal als charakteristisch für Ostitis fibrosa angegeben wurde. Die starke Bewegungsbeschränkung, welche das Hüftgelenk zeigt, findet ihre Ursache in der beträchtlichen Verbiegung des oberen Teils des Oberschenkels im Sinne einer Coxa vorn, als deren Ausdruck auch der Hochstand des Trochanter, welcher eine ganze Anzahl Zentimeter oberhalb der Roser-Nélatonschen Linie zu fühlen ist, auffällt. Das Hüftgelenk selbst, ebenso wie Knie- und Fußgelenk sind, wie es bei Ostitis fibrosa Regel ist, von dem Krankheitsprozeß freigeblieben.

Wegen des jugendlichen Alters des Patienten, der Beschränkung auf eine Extremität und des gutartigen Verlaufes, welcher bei dem 20 Jahre bestehenden Leiden dadurch charakterisiert ist, daß jedwede Komplikation fehlt und das Allgemeinbefinden ein äußerst gutes ist, kann die Pagetsche Krankheit von vornherein ausgeschlossen werden. Gegen Lues spricht die Anamnese, welche keinerlei Anhaltspunkte

für diese Erkrankung bietet, und der negative Ausfall der Wassermannschen Reaktion. Für Osteomalacie und Knochentuberkulose findet sich bei unserem Fall kein Anhaltspunkt, so daß beide Krankheiten überhaupt nicht in Erwägung zu ziehen sind.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Joachimsthal für Überweisung der Arbeit und Überlassung des Materials meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. v. Recklinghausen: Festschrift der Assistenten für Virchow 1891.
2. Tietze: Beiträge zur klinischen Chirurgie, Bd. 52.
3. Braun: Beiträge zur klinischen Chirurgie, Bd. 52.
4. Tietze: Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie, Bd. II, 1911.
5. C. Beck: Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 70, 1906.
6. Bockenheimer: Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 81, 1907.
7. Casper-Lubarsch Ergebnisse: Bd. IV, V, VI, VII, XI.
8. v. Haberer: Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 82, 1907.
9. Gaugele: Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 83, 1907.
10. Anschütz: Münch. med. Wochenschr. 32, 1908.
11. Werndorff: Orthopädenkongreß 1908.
12. Konjetzky: Münch. med. Wochenschr. 40, 1909.
13. Decken: Dissertation 1909, Gießen.
14. Almerini: Zeitschr. für Krebsforschung, Bd. 7, 1909.
15. Konjetzky: Beiträge zur klinischen Chirurgie, Bd. 68, 1910.
16. v. Haberer: Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 93, 1910.
17. Gaugele: Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen, Bd. IX.
18. v. Brunn: Beiträge zur klinischen Chirurgie, Bd. 50.
19. Milner: Zeitschr. für deutsche Chirurgie, Bd. 93, 1908.

20. Franke: Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1899.
21. D'Arcis: Archiv international de chirurgie, Vol. II, Fasc. 6, 1906.
22. Beneke: Verhandlungen der Deutschen pathologischen Gesellschaft 1904.
23. Lissauer: Monatschr. für Unfallheilkunde 1905.
24. Heinecke: Beiträge zur klinischen Chirurgie, Bd. 40.
25. L. Rehn: Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1904.
26. E. Rehn: Zieglers Beiträge, Bd. 44.
27. Hartmann, Beiträge zur klinischen Chirurgie, Bd. 73.
28. v. Kutscha: Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 89.
29. Hochheimer: Charité-Annalen, 29. Jahrgang.
30. Küster: Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 55.
31. Röpke: Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 92.
32. Pfeiffer: Beiträge zur klinischen Chirurgie, Bd. 53.
33. Klestadt: Beiträge zur klinischen Chirurgie, Bd. 75.
34. Haeberlin: Beiträge zur klinischen Chirurgie, Bd. 74.
35. Hart: Zieglers Beiträge, Bd. 36.
36. Moses: Dissertation Königsberg 1904.
37. Schuchhardt: Deutsche Chirurgie 1899.
38. Nothnagel: Handbuch der spezifischen Pathologie und Therapie, Bd. VII, 1899.
39. Eulenburg: Realenzyklopädie 1899.
40. Joachimsthal: Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für orthopädische Chirurgie, Bd. X.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Martin Julius Michaelis, jüdischer Konfession, wurde am 2. März 1886 zu Berlin geboren. Er besuchte zuerst das Humboldt-Gymnasium und ging, nachdem er ein Semester an der Friedrich-Wilhelms-Universität Zahnheilkunde studiert, auf das Sophien-Gymnasium über, wo er Ostern 1907 die Reifeprüfung bestand. Den medizinischen Studien lag Verfasser an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin ob, wo er im August 1909 die ärztliche Vorprüfung, im August 1912 die ärztliche Staatsprüfung bestand. Seiner Militärpflicht genügte er als Einjährig-Freiwilliger beim 2. Garde-Regiment zu Fuß im Winter 1909/10. Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren Professoren und Dozenten: Albu, Axhausen, B. Baginsky, v. Bardeleben, v. Bergmann, Bier, Bockenheimer, Brugsch, Bumm, Engelmann, E. Fischer, Flügge, Fock, Franz, Fränkel, Freund, Greef, Haike, Helbron, Hertwig, Heffter, Heubner, His, Jolly, Joachimsthal, Kaiserling, Klapp, Lesser, M. Michaelis, Orth, Pagel, Passow, Rubens, Rubner, Rumpel, Salkowsky, Schmieden, F. E. Schulze, Schwendener, F. Straßmann, Virchow, Waldeyer, Ziehen.